

IDENTIFICATION D'UN SYNDROME
GASTRITE - PANCREATITE CHEZ
LE POULAIN
ETUDE DE QUELQUES CAS CLINIQUES

T H E S E

présentée

A L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD de LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 1 juillet 1976
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

P i e r r e M a u r i c e R E L I N

né le 26 janvier 1948 à ALGER



IDENTIFICATION D'UN SYNDROME

GASTRITE - PANCREATITE CHEZ

LE POULAIN

ETUDE DE QUELQUES CAS CLINIQUES

T H E S E

présentée

A L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD de LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 1 juillet 1976
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

P i e r r e M a u r i c e R E L I N

né le 26 janvier 1948 à ALGER





PERSONNEL ENSEIGNANT DE
L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur : Monsieur le Professeur FROGET.

Directeurs Honoraires : Messieurs les Professeurs JUNG,
TAPERNOUX, FLORIO.

P R O F E S S E U R S

1° - Pharmacie et Toxicologie	M. LORGUE
2° - Anatomie descriptive - Extérieur - Anatomie appliquée	M. BARONE
3° - Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie	M. BOST
4° - Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique	M. LUCAM
5° - Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale	M. FLACHAT
6° - Parasitologie et Maladies parasitaires . . .	M. EUZEBY
7° - Pathologie médicale des équidés et des carnivores - Législation vétérinaire	M. FONTAINE
8° - Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	M. COTTEREAU
9° - Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale	M. COULON
10° - Obstétrique - Pathologie de la Reproduction	M. BERTRAND
11° - Pathologie générale - Microbiologie - Immunologie	M. OUDAR
12° - Ethnologie - Zootechnie - Economie rurale .	M. FROGET
13° - Botanique appliquée - Agronomie - Alimentation	M. WOLTER
14° - Physique et chimie biologiques et médicales	M. MAGAT
15° - Maladies contagieuses - Zoonoses - Législation sanitaire	M. JOUBERT

P R O F E S S E U R S S A N S C H A I R E

M. FERNEY (détaché à l'Institut de Médecine et Sciences Vétérinaires de DAKAR).

MM. CHANTEGRELET, JEAN-BLAIN, LAPRAS.

M A I T R E S D E C O N F E R E N C E S

MM. BOIVIN, DELATOUR, DESCHANEL, LE NIHOUANNEN.

M A I T R E S A S S I S T A N T S A G R E G E S

MM. GASTELLU, MOUTHON.

M A I T R E S A S S I S T A N T S

Mme CHAUVE, MM. DALBIEZ, FARGES, FRANCK, GEVREY, KECK, Mle LAVAL,
MM. LEGEAY, PRAVE, RICHARD.

A S S I S T A N T S

MM. CHERMETTE, DESCHEPPER, Mle DOMENEC, MM. FAU, HALGRAIN, GOUY,
HARS, HEANEY, LABE, LENNOZ, Mme LENNOZ, MM. LIEVRE,
PAYAN, SCLAVON.

E X A M I N A T E U R S D E L A T H E S E

Président : M. le Professeur BERTOYE de la Faculté de Médecine.

Premier Assesseur : M. Le Professeur LAPRAS de l'Ecole Nationale
Vétérinaire.

Deuxième Assesseur : M. le Professeur OUDAR de l'Ecole Nationale
Vétérinaire.

L'Université Claude Bernard (Médecine-Pharmacie) de LYON et
l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON, déclarent que les opinions
émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'en-
tendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRERE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE
de la Faculté de Médecine de LYON

qui nous a fait le très grand
honneur de présider notre jury
de thèse.

Hommage respectueux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPRAS
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

qui nous a guidé dans l'élaboration
de ce travail.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OUDAR
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

dont l'amical accueil nous a tou-
jours été d'un grand secours.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR-VETERINAIRE W.A. ESLING

qui nous a inspiré ce travail et
nous a guidé de ses conseils.

Qu'il veuille trouver ici l'expres-
sion de notre profonde reconnaissance
pour la confiance et la bienveillan-
ce qu'il nous a toujours témoignées.

A TOUS MES MAITRES EN EQUITATION

qui, par leur dévouement à cet art
et leurs conseils amicaux et éclairés,
m'ont donné le désir de connaître.

AUX HOMMES DE CHEVAUX

chargés des Haras qui, par leurs
observations compétentes ont faci-
lité grandement nos examens en les
complétant de judicieux commémoratifs.

A MES CHEVAUX

I N T R O D U C T I O N

Au cours d'une période d'exercice de la pratique vétérinaire chez un spécialiste de la pathologie équine, notre intérêt a été attiré vers les manifestations d'un syndrome particulier, de nature digestive, dont nous n'avions jamais entendu parler au cours de nos études.

L'une des caractéristiques les plus immédiates de ce syndrome est l'odeur très spéciale qu'émettent les fécès des animaux atteints et qui retient l'attention dès l'entrée dans les box. Il s'agit d'une odeur très forte, butyrique ou de beurre rance, s'accompagnant souvent d'une décoloration des crottins.

Généralement, l'on n'observe aucun autre symptôme particulier chez ces poulains, mais la plupart du temps, nous sommes à nouveau appelé un à cinq jours plus tard pour soigner l'animal atteint de troubles digestifs.

La relative fréquence de ces manifestations nous a incité à en discuter avec le vétérinaire chez qui nous étions et dont l'expérience en matière de chevaux est certaine, et à rechercher dans la littérature la description de syndromes comparables.

Les observations faites précédemment par le Docteur W.A. ESLING l'avaient conduit à suspecter, suivant les cas, l'intervention d'une insuffisance pancréatique ou d'un trouble gastrique.

N'ayant trouvé que de très rares références bibliographiques pouvant se rapporter à une affection de ce type (ROONEY, 1964 et CRR, 1972), il nous parut intéressant de réaliser une étude plus approfondie de cette affection.

Ce travail a simplement pour objectif de relater sur le plan clinique et biologiques quelques cas qu'il nous a été donné d'observer. Au fur et à mesure de notre étude, il nous est apparu que cette affection caractéristique des poulains participait effectivement d'une insuffisance pancréatique exocrine associée plus ou moins nettement suivant les cas à des troubles gastriques. C'est la raison pour laquelle, afin de ne pas trahir la clinique, nous avons désigné ce syndrome sous le nom de "SYNDROME GASTRITE-PANCREATITE DU POULAIN".

Ces affections associent diversement soit un syndrome pancréatique exocrine presque pur, soit une gastrite ulcérigène ou non et le plus souvent l'association d'une gastrite et

d'une pancréatite se rencontre chez le poulain, dès le premier jour jusqu'aux alentours du cinquième mois et paraissent occuper une place non négligeable bien qu'apparemment méconnue dans la pathologie néo-natale des équidés.

Après un bref résumé des principales affections digestives du poulain, nous envisagerons l'étude clinique de ce syndrome gastrite-pancréatite, illustrée par un ensemble d'observations. Nous essayerons d'établir un parallèle entre les données cliniques anatomo-pathologiques et biologiques que nous avons pu recueillir.

L'identification d'un tel syndrome nous conduira ensuite à proposer certaines hypothèses étiologiques et pathogéniques permettant d'en entrevoir le développement.

RESUME DES PRINCIPALES AFFECTIONS DIGESTIVES DU POULAIN

Parmi les affections digestives du poulain, il nous faut étudier :

- * d'une part les grands syndromes d'origine fonctionnelle,
- * et d'autre part les maladies intestinales.

Parmi les grands syndromes d'origine fonctionnelle, nous retiendrons :

a) les troubles du comportement alimentaire :

- les dysphagies,
- l'intolérance alimentaire par suralimentation,
- la coprophagie.

b) les troubles digestifs d'origine neuro-végétative :

- le spasme de l'oesophage,
- la diarrhée émotive,
- les coliques courantes du poulain.

c) la diarrhée associée au premier oestrus post-partum,

d) la rétention de méconium.

Parmi les maladies intestinales, nous retiendrons :

a) les septicémies et diarrhées infectieuses,

b) les infestations parasitaires.

I - Syndromes d'origine fonctionnelle.

a - Troubles du comportement alimentaire.

Les dysphagies.

Il s'agit là des difficultés rencontrées par le poulain pour déglutir. De grande fréquence, ce symptôme peut avoir des causes très diverses. Une fois éliminée la fissure palatine qui se manifeste essentiellement par un rejet du lait par les naseaux, il nous faut penser aux pharyngites et à la gourme ; plus rarement, surtout dans les élevages bien tenus, aux dystrophies musculaires du poulain qui peuvent entraîner des myosites maxillaires et linguales.

On rencontre par ailleurs ce symptôme lors de maladies générales telles que la rage, les encéphalites, le botulisme et surtout le tétanos.

En clinique courante et dans nos régions, disons qu'en présence d'une dysphagie, il nous faut toujours penser à une pharyngite, ne pas oublier de vérifier l'intégrité de la voûte palatine. Quant au tétanos, les autres manifestations nerveuses rendent son diagnostic aisé, du moins au moment où la dysphagie est cliniquement installée.

L'intolérance alimentaire par suralimentation.

Il s'agit là d'une banale indigestion qui se rencontre surtout lorsque la mère est une excellente laitière et le poulain un gros mangeur. Cette absorption en trop grande quantité de lait maternel se produit surtout lors des séparations mère-poulain qui peuvent se produire.

Les signes cliniques principaux de cette indigestion sont :

- l'anorexie,
- la douleur et ses manifestations de colique par hyperpéristaltisme,
- de la diarrhée enfin.

Les fèces prennent une consistance variable, compacte ou presque liquide . Leur coloration est jaune et leur odeur est celle du lait fermenté.

Généralement, cette indigestion passagère n'a aucune conséquence. Cependant, il convient de surveiller le poulain de très près, de manière à éviter toute complication sérieuse par déshydratation ou coliques. Un simple traitement calmant et symptomatique suffit le plus souvent.

La coprophagie.

Il convient de la différencier du pica que nous n'avons jamais rencontré. Disons simplement qu'il s'agit là, à notre avis, d'une tendance naturelle qu'ont de nombreux poulains.

Sans aucune conséquence, le plus souvent, cette ingestion de crottins, si elle est importante, peut entraîner de la diarrhée car l'intestin du jeune poulain n'est pas encore capable de tolérer les matériaux solides.

b - Troubles digestifs d'origine neuro-végétative.

Le spasme de l'oesophage.

Avec lui, nous entamons la description des troubles digestifs d'origine neuro-végétative (Th. PRIEUR, 1957). Il traduit, pour PRIEUR, une nette vagotomie.

Ce trouble fonctionnel du jeune poulain reste rare. Il se manifeste cliniquement par de vives nausées avec rejet du lait par les naseaux à chaque essai de tétée. Il est délicat, voire même dangereux de passer une sonde naso-oesophagienne.

Avec PRIEUR, nous recommanderons les parasympatholytiques (Atropine en sous-cutané par exemple). Il est à noter que, même en l'absence de tout traitement, la guérison est le plus souvent de règle.

Les diarrhées émotives.

Tout "stress", tel que l'exposition aux intempéries, les transports, les jeux, contribue le plus souvent à l'apparition d'une diarrhée émotive chez le poulain. (Il en est d'ailleurs de même pour l'adulte).

Un jeune poulain qui a du conserver le box avec sa mère durant deux jours et à qui on permet brusquement l'exercice sans restriction peut très bien présenter une diarrhée neuro-végétative pouvant se compliquer.

Un bref exemple personnel nous l'a parfaitement démontré. Appelé, un soir, auprès d'un "Yearling" au Haras d'O... pour une légère blessure à un membre, nous conseillons un séjour au box de deux jours, outre les soins nécessaires. Les yearlings sont mis à l'herbage le lendemain en début de matinée (vers 9 h) exception faite pour notre malade que nous revoyons en fin de matinée (11 h 30 environ). Il présentait alors une diarrhée profuse (les murs des box étaient couverts de déjections) et un état d'anxiété et d'énervement évident. Devant ce spectacle, nous lui faisons immédiatement rejoindre ses congénères à l'herbage.

Le lendemain, à notre retour, il n'y avait plus trace de ce trouble fonctionnel passager et, aux dires du "Stud-Groom", tout était rentré dans l'ordre dans le courant de l'après-midi, ce que nous croyons volontiers.

Ceci illustre bien la susceptibilité du cheval de sang et du jeune poulain en particulier au stress, susceptibilité dont le praticien doit tenir compte, quel que soit le contexte clinique.

Les coliques.

Les coliques courantes du poulain peuvent avoir diverses origines. Mais, parmi celles-ci, nous retiendrons l'indigestion alimentaire et la diarrhée émotive dont nous avons déjà parlé.

En effet, chez le jeune poulain, les coliques sont rares et le plus souvent banales, ne revêtant pas le caractère de gravité rencontré chez l'adulte.

Enfin, comme nous venons de le suggérer, ces coliques sont le plus souvent caractérisées par un hyperpéristaltisme dû à une parasymphicotomie. Le seul grand risque à redouter est donc celui de l'intussusception (CATCOTT E.S. et SMITHCORS J.F., 1972).

D'autres étiologies peuvent être retenues, parmi lesquelles :

- les entérites aiguës,
- un parasitisme sévère,
- des tumeurs de la muqueuse intestinale,
- voire même la chirurgie intestinale.

c - Diarrhée associée au premier oestrus post-partum.

Ce premier oestrus post-partum apparaît entre le quatrième et le douzième jour.

La diarrhée du nouveau-né dure de trois à cinq jours. Elle ne présente généralement pas de gravité et est presque systématique. Son étiologie reste cependant imprécise.

L'on a incriminé :

- la présence d'oestrogènes dans le lait maternel d'une part,
- le stress de la séparation d'avec la mère au moment du premier oestrus d'autre part (femelle présentée à la barre et emmenée à la saillie).

Pour nous, nous ne retenons qu'avec beaucoup de réserve cette dernière hypothèse, étant donné que des poulains présentent cette diarrhée au moment de la "chaleur de poulinage" (Foal-Heat) alors qu'ils n'ont été à aucun moment séparés de leur mère.

d - Rétention du méconium.

Les nouveaux-nés ont souvent du mal à éliminer leur méconium. Cela se traduit cliniquement par de la constipation accompagnée d'efforts expulsifs violents et de coliques.

Ce trouble passager est le plus souvent sans gravité, mais prend parfois des proportions d'autant plus importantes que les coliques sont plus violentes.

Les premiers signes observés sont des mouvements de la queue, laquelle a tendance à être portée raide. Puis les coliques apparaissent : le poulain reste allongé et essaye de dormir en montrant, par intervalle, des signes de douleur abdominale. Bien vite la douleur devient sévère et le poulain se roule, se relève, se jette même sur le sol.

Cette constipation peut ne pas être évidente sur certains sujets avant deux à cinq jours. Ceux qui n'ont pas reçu suffisamment de colostrum y sont prédisposés.

En ce qui concerne la thérapeutique, il faut retenir :

- les lavements avec de l'eau savonneuse tiède additionnée de glycérine,
- l'administration de paraffine per os additionnée de laxatifs,
- un traitement très légèrement calmant si les coliques sont trop violentes.

Parfois, il est nécessaire de recourir à la chirurgie, mais cela est exceptionnel car, même si le poulain présente de très vives coliques, la rétention de méconium est rarement mortelle. Le plus souvent, le traitement médical suffit, bien qu'il faille parfois l'appliquer avec énergie.

Il est à noter à ce propos qu'une des méthodes les plus efficaces consiste à faire d'abondants lavements, le sujet étant maintenu par les postérieurs tête en bas. Cette contention est sévère et nécessite un personnel vigoureux, mais donne le plus souvent un résultat positif.

II - Maladies intestinales.

A - Les septicémies et diarrhées infectieuses.

Courantes chez le jeune poulain, ces entérites qui sont souvent le signe secondaire d'une maladie infectieuse doivent toujours être prises en considération.

Elles sont toujours graves. Les micro-organismes les plus couramment accusés sont :

- Actinobacillus (Shigella) equulis,
- Les Salmonelles,
- Corynebacterium,
- Escherichia coli,
- Micrococcus aureus parfois,
- Certains virus.

Dans ces cas, l'antibiothérapie est toujours de règle.

En fait, quelle que soit l'étiologie des entérites chez le poulain, celles-ci sont toujours à considérer. Leur sévérité et leur durée sont très variables, mais le cas peut devenir dramatique en quelques heures.

On a souvent des signes de douleur qui se manifeste par une mimique de discrètes coliques, mais dans la majeure partie des cas, le sujet atteint refuse de téter. Une simple injection calmante à faible dose fait souvent miracle et en quelques minutes le poulain retourne à la mamelle alors qu'il s'en abstenait depuis plusieurs heures et que le risque de déshydratation devenait important.

Lorsque la diarrhée est infectieuse, le poulain est vite anorexique, léthargique, fiévreux. Les muqueuses sont congestionnées, ce qui est souvent une indication de toxémie et de déshydratation. Les leucocytes augmentent rapidement en nombre si l'infection est bactérienne, alors qu'en cas de diarrhée virale, l'on ne décèle pas de leucocytose jusqu'à ce qu'une infection bactérienne secondaire s'installe.

B - Les infestations parasitaires.

(EUZEBY Jacques - Cours Magistral). Elles sont très tôt un problème dans les élevages mal tenus. Par contre, dans les haras sérieux, une vermifugation tous les deux mois et demi supprime complètement les troubles digestifs secondaires à une telle étiologie.

Nous retiendrons :

- Les parasitoses gastriques avec principalement :
 - les habronémoses imaginalees,
 - la trichostrongylidose gastrique,
 - la présence de gastrophiles.
- Les parasitoses intestinales avec :
 - le téniasis,
 - les ascaridoses imaginalees,
 - les sstrongyloses vraies,
 - les trichonémoses,
 - les strongyloïdoses.

1. Les habronémoses imaginalees.

Elles sont encore appelées Spiruroses gastriques. Elles sont dues à la présence, dans le cul de sac droit de l'estomac, de trois espèces de Spirurides du genre Habronema. Ce sont:

Habronema megastoma,
Habronema muscae,
Habronema microstoma.

Leurs manifestations cliniques sont discrètes et dues à l'action irritative des parasites sur la muqueuse gastrique. Les symptômes principaux sont ceux d'une gastrite chronique : l'appétit de l'animal est capricieux, il maigrit.

2. La Trichostrongylidose gastrique.

Due à Trichostrongylus axei, elle est responsable d'une gastrite chronique hypertrophiante dont les manifestations cliniques sont très imprécises. Outre un appétit capricieux, l'ont peut noter parfois de la constipation alternant avec des périodes de diarrhée.

3. Les Gastrophiles.

Il s'agit surtout de Gastrophilus intestinalis et de Gastrophilus nasalis. Localisés à la muqueuse stomacale ou duodénale (G. nasalis), ils sont parfois responsables de perforations et de péritonites mortelles, mais le plus souvent, leur infestation passe inaperçue.

4. Le Téniasis des équidés.

Il est dû à Anaplocephala perfoliata, localisé au niveau de l'iléon et du caecum, Anaplocephala magna, localisé à l'intestin grêle, et Paranoplocephala mamillana, localisé au jejunum et à l'iléon.

Le plus pathogène d'entre eux est *Anaplocephala perfoliata*.

En cas d'infestation massive, outre l'anémie, des troubles digestifs peuvent apparaître avec surtout des épisodes diarrhéiques. Les crottins sont parfois couverts d'une couche de mucus sanguinolent.

5. Les Ascaridoses imaginaires.

Elles sont dues à *Parascaris equorum*. Surtout rencontrées chez le jeune poulain à partir du deuxième mois, elles peuvent entraîner, en cas d'infestation massive, outre un affaiblissement de l'état général associé à un syndrome dyspeptique, un catarrhe intestinal chronique ponctué de légères coliques à répétition.

6. Les Strongyloses vraies.

Elles sont dues aux formes adultes de :

Strongylus vulgaris,
Strongylus equinus,
Strongylus edentatus.

Les troubles digestifs se caractérisent, en cas d'infestation massive, par des symptômes fonctionnels : émission de crottins ramollis, voire de matières franchement diarrhéiques, d'odeur nauséabonde.

7. Les Trichonémoses.

Elles sont dues à des formes larvaires de parasites du genre *Trichonema*. Elles forment, avec les Strongyloses vraies, le groupe des Strongylidoses équine.

L'espèce la plus pathogène est *T. tetracanthum*, responsable de troubles digestifs semblables à ceux des entérites chroniques. Parfois une crise aiguë peut survenir, responsable de diarrhée profuse qu'accompagnent de violentes coliques.

8. Les Strongyloïdoses.

Elles sont dues à des Nématodes du genre *Strongyloïdes*. *Strongyloïdes westeri*, localisé à l'intestin grêle, est responsable d'entérite aiguë, catarrhale, parfois hémorragique. A cette entérite sont associés, avec plus ou moins d'intensité, des troubles cutanés et respiratoires.

ETUDE CLINIQUE DU SYNDROME GASTRITE - PANCREATITE

I - Fréquence.

Comme le montreront les cas cliniques rapportés ici, l'association pancréatite-gastrite ulcérigène n'est pas très courante. La fréquence des cas de gastrite-ulcérigène, identifiés post-mortem ou jugés comme étant quasi probables (en l'absence de critères diagnostiques absolus) est sujette à discussion. Aucun support statistique ne vient en effet à notre secours.

Cependant, nous croyons pouvoir avancer comme chiffre celui de :

- 0,5 % pour la gastrite ulcérigène,
- 5 % pour les troubles pancréatiques.

Certes, cette estimation ne tient pas compte des syndromes gastriques ou gastro-duodénaux dont le déroulement se fait à bas bruit, d'une manière infra-clinique. Donc :

- a) Bon nombre de troubles pancréatiques évoluent, semble-t-il, seuls et guérissent bien aux extraits lyophilisés de pancréas.
- b) Certains cas de gastrite ulcérigène évoluent en "association" avec les troubles pancréatiques, ce qui n'est pas extraordinaire étant donnée la proximité anatomique de ces organes et leurs connexions neuro-hormonales. Par contre, cette association, lorsqu'elle existe, pose le problème de savoir lequel de ces troubles est primaire ? A moins qu'ils ne soient concomittants ?
- c) Enfin, certains cas de gastrite ulcérigène évoluent, semble-t-il, sans que se manifeste de trouble pancréatique, mais sont souvent associés à d'autres syndromes généraux classiques pouvant les masquer.

II - Gravité.

Si le trouble pancréatique du poulain peut être relativement bien diagnostiqué et si son pronostic est favorable pour de nombreux cas, la gastrite ulcérigène, par contre, pose un problème de diagnostic d'autant plus grave que, lorsqu'elle est cliniquement suspectée, son pronostic est fort sombre.

Quant aux poulains atteints du syndrome gastrite-pancréatite, aucun n'a, hélas, survécu.

III - Symptomatologie.

Nous avons réalisé cet essai en partant uniquement de la clinique et de l'examen minutieux de nombreux poulains.

Nous ne traiterons pas ici des gastrites du poulain au sens large, mais plus précisément des gastrites ulcérigènes et des ulcères gastro-duodénaux, associés ou non au trouble pancréatique au sein de ce que nous avons appelé le syndrome gastrite-pancréatite du poulain.

1. Généralités.

Les lésions pancréatiques, gastriques ou gastro-duodénales du poulain paraissent évoluer souvent à l'arrière-plan d'un tableau clinique plus ou moins caractéristique :

- * soit qu'il y ait une gastro-entérite où les signes intestinaux sont dominants au point d'accaparer l'attention de l'observateur,
- * soit que la maladie ne montre que des signes frustes ou imprécis, évoquant une carence, sans que la présence d'un trouble gastrique soit envisagée,
- * soit qu'une affection précisément diagnostiquée (arthrite par exemple) masque le rôle joué en sourdine par les lésions gastriques.

A tel point que l'autopsie peut être pratiquée de façon sommaire sans que soient recherchées d'éventuelles lésions de l'estomac, du duodénum ou du pancréas.

Tout au contraire, les signes dramatiques d'une péritonite aiguë suggèrent parfois la suspicion de gastrite ulcérigène avec perforation du viscère.

Ce préambule indique combien peuvent être discrets ou ambigus les signes cliniques d'un trouble gastrique et souligne la nécessité de les saisir lorsqu'ils ne sont encore que de légers indices plutôt que d'attendre de les voir se manifester trop évidemment.

2. Signes cliniques.

La douleur abdominale est un symptôme cardinal. Tous les degrés sont possibles, son expression allant d'un inconfort apparent à de sévères coliques.

Les formes d'expression fruste sont celles où le poulain paraît simplement triste et moins développé que ses congénères du même âge. Il faut observer le comportement d'un tel animal durant les tétées. On constate que, même s'il prend le pis volontiers, c'est pour interrompre son repas après quelques suctions et montrer les signes d'un léger malaise : le poulain marche lentement dans le box et avec d'innombrables précautions ou il reste immobile. Il maintient sa tête basse, voussant légèrement le dos, regardant anxieusement ses flancs de temps à autre. Obligé de se déplacer, il le fera avec réticence, sans vivacité aucune, à la différence d'un poulain bien portant qui se dérobera pour retrouver aussitôt le flanc maternel opposé.

Cette dyspepsie peut être légère et transitoire et le poulain, après quelques minutes, peut fort bien retourner à la mamelle, téter goulûment et la vider. Son comportement étant alors tout à fait normal.

Ce comportement peut être plus imagé :

- . grincement des dents : irridiation du X (ROGER, 1921)
- . mâchonnement anormal : V° paire excitée (ROGER, 1921)
- . baillements répétés
- . éructations parfois
- . contractions spasmodiques du releveur de la lèvre supérieure, ce qui correspond à une irritation par l'intermédiaire du vague de la III° paire (ROGER, 1921)

Cette mimique, lorsqu'elle est associée aux symptômes précédents, leur donne toute leur signification de douleur qui, si elle survient à l'occasion des tétées, peut être considérée comme d'origine gastrique.

Dans les cas de gastrite ulcérogène, ces épisodes de coliques sont entrecoupés de longues périodes de rémission.

Nous ne prêtons à ces signes de signification diagnostique que s'ils sont constatés durant ou aussitôt après les repas. Ils peuvent être passagers, fugaces, observés une fois et retrouvés après deux ou trois jours d'une patiente recherche.

Au degré supérieur, les signes de coliques sont évidents. Pour se coucher, le poulain prend d'extrêmes précautions ; puis il s'allonge en décubitus latéral, en geignant parfois. Pourtant son attitude préférée est le décubitus dorsal, avec appui le long d'un mur. Nous avons vu des poulains conserver cette attitude durant une heure ou plus.

La pression modérée sur la région épigastrique provoque parfois une plainte.

De très nombreux poulains tolèrent mal le décubitus sterno-abdominal au-delà de quelques minutes.

Ces coliques sont très souvent sourdes, rarement soulignées par des épisodes violents. A peine parfois justifient-elles l'administration d'une médication sédative. L'évolution se fait durant plusieurs jours, voire durant plusieurs semaines avec de fallacieuses périodes de rémission.

Le degré ultime est évidemment celui de la grande crise abdominale, celle de la péritonite suraiguë par corps étrangers ; il y a eu rupture de la paroi viscérale et échappée du contenu.

Par ailleurs, il est probable que les gastrites ulcérigènes "chroniques" ou du moins à évolution lente, puissent passer inaperçues : leur seule expression clinique n'est peut-être qu'une légère dyspepsie et, à terme, l'insuffisance de croissance du poulain. Sous cette forme sub-clinique, l'affection est parfaitement connue chez le porc.

* Signes digestifs associés.

Souvent, nous avons constaté l'existence de troubles digestifs associés se manifestant soit :

- . par de la constipation,
- . par de la diarrhée,
- . par un aspect anormal des excréments lié à un trouble d'origine pancréatique.

Il est difficile de dire s'il s'agit de troubles primaires ou secondaires. Nous pensons, en nous référant à la pathologie de l'homme et du porc, que ces deux éventualités sont réalisées. Dans bien des cas, la diarrhée n'a aucune spécificité.

Nous n'avons jamais observé la présence de mélénas, comme on en rencontre parfois dans d'autres espèces (le porc par exemple).

L'on peut fort bien concevoir l'existence d'une corrélation entre la pathologie du pancréas et celle de l'estomac, à cause de leur proximité anatomique d'une part, et de leurs connections neuro-hormonales d'autre part (Zollinger Ellison Syndrome). Cette "association" n'étant pas toujours réalisée. Un trouble comparable est décrit chez le porc par TOURNUT, LEBARS et LABIE (1966) qui observent sur la muqueuse fondique des ulcères avec, dans de nombreux cas, une pancréatite simultanée.

* Autres signes.

- La température rectale ne semble pas accuser de variations notoires.

- Dans les cas où les signes persistent au-delà de quelques jours, le poulain souffre et sa condition devient médiocre.

- Dans un cas (n° 4), un poulain a présenté un intérêt certain pour la coprophagie, mangeant du sable et le plâtre des murs.

L'observation d'un certain nombre de cas permet d'isoler et de retrouver des caractères particuliers accompagnant le syndrome pancréatique.

- . Odeur acide : littéralement butyrique des fèces, tellement singulière et forte que l'on peut la reconnaître facilement. Ne ressemblant à aucune autre, elle est pour nous presque "pathognomonique".
- . Décoloration des fèces qui prennent l'apparence et la consistance du mastic frais : pâteuses, homogènes, de coloration grise ou verdâtre, voire blanchâtre, avec parfois des irrégularités huileuses.
- . Plus rarement, si la constipation est installée, ces fèces présentent, pour quelques heures, un aspect de mauvais plâtre.

Ces constatations nous ont incité à explorer la capacité du malade à digérer les graisses. Il existe, dans ces cas, une élévation sensible et parfois considérable du taux des lipides fécaux. Cette élévation ne correspondait pas à un excès de graisses ingérées (lait ou ration de complément) ; diverses analyses du lait maternel nous incitent à le croire.

Parfois, des lésions d'hépatite chronique avec dégénérescence du parenchyme sont sans doute responsables d'une insuffisance hépatique et biliaire et par conséquent d'une digestion imparfaite des graisses.

Cette stéatorrhée peut provenir aussi d'un trouble du pancréas exocrine. Nous avons tenté d'estimer sa participation par l'étude du taux sanguin d'amylase. L'amylase est présente dans le pancréas du cheval dans la proportion de cent contre deux à trois dans les autres organes (KOLB, 1975).

Ce fait est confirmé par GERBER qui pense que le dosage d'amylase sérique paraît indiquer, dans cette espèce, soit une lésion aiguë du pancréas, soit une sténose des canaux excréteurs.

On trouve l'amylase dans la salive et dans la sécrétion pancréatique pour le principal. C'est, chez l'homme, le test le plus fiable pour étudier les pancréatites aiguës. Les normes humaines sont de 50 à 100 U.S. Une augmentation considérable jusqu'à 500 et plus est rencontrée dans les pancréatites aiguës.

Elle augmente lors de :

- . Episodes aigus de pancréatite chronique,
- . Troubles touchant au système biliaire,
- . Ulcères perforants,
- . Tromboses mésentériques,
- . Obstruction intestinale,
- . Oedème du pancréas,
- . Néphropathies (d'où la nécessité d'explorer en même temps l'état fonctionnel du rein, DUFAIT, 1965).

Son dosage n'est pas valable, chez l'homme, lors de pancréatite chronique où l'hypoamylasémie possible est masquée par la sécrétion salivaire et, à un degré moindre, hépatique.

Qu'en est-il chez le cheval et le poulain en particulier, dans ce cas ? Que faut-il penser du cas n° 13 où le taux d'amylase chute à moins de 7 U.S. ?

Exprimée en Unités SOMOGYI, la valeur de l'amylasémie chez le poulain paraît être normalement comprise entre 24 et 35 U.S. avec une moyenne de 28,5 U.S. Nous avons constaté chez certains malades des valeurs supérieures à 60 U.S.

On objectera fort justement que ces données sont fragmentaires et qu'elles manquent d'un support statistique valable, ce à quoi nous ajouterons que l'élévation de l'amylase sérique à un taux double du taux normal peut ne pas être significative : on enregistre en effet chez l'homme des élévations très supérieures (Références : cas cliniques).

IV - Lésions.

Elles varient suivant leur localisation, leur âge et leur degré.

* Sur la muqueuse gastro-oesophagienne, on peut tout trouver, de l'hyperkératose à l'ulcère perforé.

A l'hyperkératose (macroscopiquement comparable à celle touchant cette même muqueuse chez le porc) correspond un épaissement de certaines régions de la couche de Malpighi. La

muqueuse prend par endroits l'aspect d'un carton irrégulier, rugueux, jaunâtre ou brunâtre.

On peut avoir aussi des érosions irrégulières d'une surface de quelques millimètres carrés à quelques centimètres carrés : elles apparaissent comme de légères dépressions tachant la muqueuse hyperkératosique, mais parfois la perte de substance intéresse la musculuse et la séreuse (qui peut alors se rompre). Il est fréquent, dans cette région, de trouver simultanément des lésions anciennes, en voie de guérison, et des lésions récentes en voie d'aggravation.

* Sur la région glandulaire de l'estomac, le tableau lésionnel varie de la congestion excessive et localisée de la muqueuse à l'ulcère perforé avec ou sans zone congestive périphérique.

Au stade congestif, des taches hémorragiques peuvent être rencontrées. Les ulcères peuvent avoir des dimensions variables, allant de la simple érosion ponctiforme au délabrement de la muqueuse et de la musculuse sur la surface d'une pièce de 50 centimes.

Les ulcères ont, en général, une forme circulaire et les plus vastes sont les plus profonds. Leur périmètre est souvent en sur-élévation, ce qui témoigne d'une réaction périphérique inflammatoire. Souvent ils sont groupés suivant les plis muqueux et évoquent, par leur disposition, les cratères d'un chapelet de bombes. (Cette constatation peut renforcer l'hypothèse d'un trouble vasculaire localisé, participant à leur pathogénie). Plus rarement, on observe au lieu d'un ulcère circulaire, des érosions irrégulières qui paraissent altérer les tissus de la même façon.

* Les lésions rencontrées sur la Margo Plicata, démarcation anatomique entre les deux types muqueux de l'estomac, sont particulièrement intéressantes. Lorsqu'elles existent, elles sont plus souvent trouvées sur le versant gastro-oesophagien, ce qui fait penser à une sensibilité accrue de la muqueuse correspondante aux sécrétions digestives. Il est possible que les ruptures soient plus fréquentes dans cette zone.

V - Diagnostic.

Il ne peut exister qu'une suspicion. Il est par contre certain lors de complication de péritonite suraiguë se terminant, à court délai, par la mort du poulain.

La clinique avait permis de suspecter la présence d'ulcères gastro-duodénaux ; la péritonite renforce cette suspicion, la certitude étant apportée à très court terme par l'examen post-mortem.

Quant au diagnostic de trouble du pancréas exocrine, qu'il soit associé ou non à la gastrite, il est relativement aisé et fondé :

- . d'une part sur l'examen des crottins qui présentent une décoloration, prennent la consistance homogène du mastic frais, et dégagent une odeur acide dans tout le box ;
- . d'autre part sur des analyses de laboratoire qui montrent l'augmentation en lipides des fèces.
- . L'amylasémie, quant à elle, double dans la plupart des cas au début de l'évolution. Il est recommandé, lors de ce dosage, de pratiquer simultanément une exploration fonctionnelle du rein. En effet, une éventuelle néphrite fausserait les résultats (DUFAIT, 1965).

VI - Pronostic.

Grave dans les cas pour lesquels il y a eu suspicion clinique. Rares sont les cas ayant montré les signes cliniques précis ci-dessus qui ne sont pas morts de péritonite par ulcères perforants.

Par contre, nous pensons que de très nombreux cas guérissent spontanément, la maladie étant restée sub-clinique.

En ce qui concerne les poulains atteints de pancréatite pure, le pronostic est favorable, la maladie guérissant bien aux extraits lyophilisés de pancréas. Les cas non traités ont généralement une évolution plus lente mais à notre connaissance, toujours favorable.

VII - Traitement.

Dans les cas de gastrite ulcérigène, associée ou non à un trouble pancréatique, tous les traitements employés n'ont apporté qu'une amélioration momentanée.

Tous les poulains atteints sont morts à plus ou moins court terme, généralement de péritonite (exception faite de quelques cas particuliers rapportés en annexe).

Parmi les procédés thérapeutiques employés, il nous faut retenir :

- . les calmants généraux,
- . les pansements gastriques à base de bismuth, charbon, kaolin et divers topiques,
- . la vitamine C,
- . d'autres spécialités plus spécifiques comme l'Ardésyl N.D., etc.

Quant aux poulains atteints du syndrome pancréatique, ils guérissent bien aux extraits lyophilisés de pancréas, à condition que ceux-ci soient administrés le plus souvent possible au cours de la journée (6 fois) à doses relativement élevées.

Enfin, il nous est difficile de conclure actuellement sur l'efficacité d'autres moyens thérapeutiques inspirés de la médecine humaine tels que :

- . les anabolisants ("Laurabolin N.D." ou "Finaject N.D." pour ceux que nous avons essayés),
- . les antienzymes ("Zymofren N.D.").

Notons, quoiqu'il soit pratiquement impossible de sevrer les poulains à cet âge, l'amélioration obtenue dans le cas n° 4 à la suite du sevrage et de l'apport de lait dégraissé.

C A S C L I N I Q U E S

- I - Poulains atteints du syndrome pancréatique seul ou du syndrome "Gastrite-pancréatite".
- II - Poulains atteints du syndrome Gastrite ulcérigène pur.

I - Poulains atteints du syndrome pancréatique seul ou du
syndrome "Gastrite-Pancréatite".

CAS N° I

Poulain de Fr. Ba., Femelle, née le 31 mars 1974, morte le 7 avril 1974 à 18 H.

La mère meurt quelques heures après la naissance ; la pouliche est née normalement. Elle est nourrie au lait artificiel "maternisé". Un traitement antibiotique de trois jours est prescrit.

2ème jour : la pouliche présente un oedème du jarret droit avec boiterie. Etat général satisfaisant. Absence de température. Tétées normales. Traitement : 0,5 g de Phénylbutazone deux fois par jour et ce durant deux jours.

4ème jour : La pouliche est normale, le jarret est guéri. On remarque par contre : fèces mastic avec odeur caractéristique.

5ème jour : Diarrhée et coliques légères. Odeur caractéristique des fèces.

7ème jour : Mort de la pouliche par pneumonie suraiguë alors qu'il y avait amélioration de la diarrhée. Mais persistance de la coloration et de l'odeur des fèces.

Analyses biochimiques faites le 4ème jour :

- Amylase : 58 U.S.
- Lipides : 3,38 g/100 ml
- Acide lactique : 0,30 g/100 ml
- Shwachmann : (-)
- Stercobiline, réaction de Triboulet (+)

Autopsie :

Pneumonie généralisée avec une zone de pleurite fibrineuse au niveau du lobe apical droit.

Intestin : rien à signaler.

Foie : congestion.

Pancréas : inutilisable.

Estomac : nombreux ulcères (10 à 12), circulaires, dans la muqueuse fondique dont les plus gros avaient un demi-centimètre de diamètre et les plus petits ponctuels, en voie de formation.

Ces ulcères présentaient une réaction inflammatoire périphérique, perforaient la muqueuse et ne "tenaient" que par le péritoine pariétal. A certains endroits, il y avait des "fuites".

Capacité de l'estomac : un demi-litre ; on y trouve un peu de lait caillé et de paille.

Conclusion.

Le poulain n'a jamais eu de baillements. Les ulcères ont paru nettement disposés suivant une plicature de la muqueuse fondique, les plis de celle-ci étant très peu nombreux.

CAS N° 4

Poulain de Be. Si., Femelle, née le 13 mars 1974, morte le 13 juin 1974.

Modèle plutôt léger. Aucune malformation apparente. Poulinage normal. Vie normale durant les premiers jours.

20 mars : Fait sa première sortie avec sa mère à l'herbage. Rien à signaler.

30 mars : Prend du retard dans sa croissance. Tendance à manger du sable durant ses sorties, à lécher la chaux des murs du box (ce comportement est combattu et évité). Les fèces prennent, de temps à autre, une coloration grisâtre, expliquée alors par le pica. Traitement vitaminique.

14 avril : Ne rattrape toujours pas son retard de croissance. Tétées régulières ; sa mère a du lait en abondance. Fèces grisâtres, de consistance normale de temps à autre. On ne relève rien d'anormal chez cette pouliche. On donne plusieurs fois par jour des ferments lactiques.

2 mai : Diarrhée nauséabonde avec décoloration des excréments devenus gris-verdâtres. La pouliche ne cesse pas de téter ; son comportement est tout à fait normal en dehors de cette diarrhée. Absence de température. Traitement à base de sulfamides intestinaux banals : "Ganidan".

4 mai : Guérison, arrêt de la diarrhée.

- 9 mai : La pouliche est normale ; persiste cependant la coloration des fèces ; ils sont gris-verdâtre, de consistance très homogène avec l'aspect du mastic frais. L'odeur est caractéristique. Tendance à une légère constipation. La température est prise deux fois par jour et varie de 38,2° à 38,5°. Rien de grave donc.
- 12 mai : Une constipation s'est installée depuis 24 h. Elle est accompagnée d'une baisse sensible de l'appétit ; les tétées sont devenues irrégulières. La température est prise quatre fois par jour. On pratique des analyses de Laboratoire.
On administre un peu de "Sorbilax".
- 13 mai : Constipation rebelle et coliques sourdes avec décubitus dorsal. Douleurs dans la région rétro-xyphoïdienne à la palpation ménagée. On constate un léger ballonnement. Les crottins que l'on retire du rectum ont toujours la consistance et la coloration du mastic frais. L'odeur est particulière, voire caractéristique : fade, acide, perçue dans tous le box. Les muqueuses présentent une coloration normale. L'appétit est très capricieux et très diminué.
Traitement à base de Méthionine, sérum salé et glucosé, ferments lactiques et laxatifs doux.
Toute la journée, la pouliche présente de petites coliques sourdes ne nécessitant pas de thérapeutique spécifique, tant elles sont discrètes. Par leur caractère insolite, elles suscitent alors une vive inquiétude. Le transit intestinal est présent quoique très diminué. Borborygmes et léger ballonnement abdominal. Absence de température.
On émet alors l'hypothèse d'une lésion gastro-duodénale de type ulcéreux associée à un trouble pancréatique.
- 14 mai : Crise de coliques plus douloureuse durant laquelle la pouliche baille plusieurs fois. La possibilité d'ulcères est fortement suspectée.
On instaure un traitement à base de "triglysal" et de "ardésyl".
- 15 mai : Coliques. Il y a de longues rémissions de plusieurs heures durant lesquelles la pouliche paraît absolument normale et tête bien.
- 20 mai : Formule, numération.
- 22 mai : la pouliche est suivie tous les jours. On assiste à une lente amélioration. Absence de coliques. Bon appétit. Comportement des plus normal. Les fèces ont toujours la couleur du mastic et son aspect. L'odeur est caractéristique.

- 23 mai : Crise de diarrhée profuse et nauséabonde. Diminution de l'appétit. Petites coliques sourdes. Colimycine, sulfamides, Méthionine, sérum salé et glucosé. En quelques heures, du matin au soir : nette amélioration.
- 24 mai : Analyses sur les crottins. Nouvelle crise de coliques avec conservation de l'appétit.
- 25 mai : Analyse du lait de la mère, analyses diverses. Coliques avec constipation, diminution de l'appétit. "Sorbilax" ; amélioration dans la soirée. Ces coliques sont toujours les mêmes, sourdes, avec des baillements, de temps à autre, mais sans rapport apparent avec le rythme des tétées. La pouliche ne digère pas les graisses et mal le lactose. Sa digestion semble entravée par une insuffisance de la fonction hépatique et biliaire. Un trouble pancréatique semble ici dominer. Les coliques sourdes et les baillements permettent l'hypothèse d'ulcères gastro-duodénaux. Il est curieux de constater la faiblesse du lait maternel en lipides.
- 2 juin : Amélioration nette de l'état général. La pouliche semble normale. Mais la coloration des fèces demeure, anormale, mastic. L'odeur est acide, caractéristique. Tendance à la constipation.
- 4 juin : Coliques violentes. Guéries le 5 juin avec une crise diarrhéique secondaire qui cède facilement.
- 6 juin : On adopte le protocole suivant : administration, deux fois par jour, de lait "Guigoz" dégraissé (0,7 % de matières grasses). On y ajoute un peu de "Sedochol B 15".
- 8 juin : Les crottins sont absolument normaux. Pas de coliques. Bon appétit.
- 12 juin : Depuis le 8, tout est normal. L'évolution est favorable. On envisage la guérison comme probable, tant la pouliche va bien.
- 13 juin : Durant l'après-midi, on constate des coliques extrêmement violentes avec rejet du contenu gastrique par le nez. Péritonite suraiguë par rupture d'un réservoir digestif. La pouliche meurt en quelques heures.

Analyses de laboratoire :

13 mai : Amylase : 68 U.S.
Globules Rouges : 7 500 000
Globules Blancs : 14 000
Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles 78 %
Polynucléaires éosinophiles 0 %
Polynucléaires basophiles 0 %
Lymphocytes 15 %
Monocytes 7 %

24 mai : Shwachmann : (-)
Hémoglobine : (+)

25 mai : Amylase : 23 U.S.
Lipides : 5,5 g/100 ml
pH : 6,4
Acide lactique : 1,47 g:100 ml
shwachmann : (-)
Stercobiline, réaction de Triboulet (-)
Hémoglobine : (+)
Lait de la mère : pH : 7
Lactose : 72,6 g/l
Matières grasses : 5,7 g/l
Protides : 21,1 g/l
Glycémie : 0,95 g/l
Sucres réducteurs : (-)

20 mai : Globules blancs : 12 000
Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles 41 %
Polynucléaires éosinophiles 1 %
Polynucléaires basophiles 0 %
Lymphocytes 53 %
Monocytes 5 %

Autopsie.

Extérieur : rien à signaler.

Cavité abdominale : péritonite aiguë ; présence de matières digestives provenant de l'estomac. L'épiploon, accolé à celui-ci, renferme le volume d'une petite poignée de fourrage et d'herbes mélangés à un peu de caséum (lait en voie de digestion).

Il y a rupture de la paroi fondique à 1 cm de la muqueuse du sac gauche. La muqueuse est, à cet endroit, congestionnée et lésée, légèrement hémorragique sur les bords de la plaie de rupture. Sur d'autres plages de la muqueuse fondique, on trouve des zones érodées, légèrement congestionnées, irrégulières, d'une surface maximale d'une pièce d'un demi-franc.

La muqueuse du sac gauche montre de vastes lésions irrégulières où l'épithélium a disparu et où le tissu de la muscularis-mucosae sous-jacente paraît à des degrés variables en voie de cicatrisation.

Duodénum : La muqueuse de sa première portion faisant suite à l'estomac, paraît également congestionnée et érodée. Les parois de ce premier segment semblent épaissies (6 mm) contrastant avec celles, plus distales, de cette portion de l'intestin grêle.

Oesophage : Sa muqueuse, dans sa portion intra-thoracique, proche du cardia, montre également des traces d'érosion mais plus discrètes.

Foie : Volume normal, mais décoloré, jaunâtre sur une grande partie de sa surface, marbré de taches congestives en d'autres parties. Semble normal à la section quant à sa consistance.

Pancréas : inutilisable.

Aucune autre lésion significative n'a pu être relevée sur d'autres viscères.

CAS N° 4 bis

Deuxième poulain de Be. Si. né en 1975.

11 août : Légère diarrhée sans coloration des fèces. On constate pourtant l'odeur caractéristique si souvent rencontrée. Traitement classique (on ne donne pas d'extraits pancréatiques).

13 août : Analyses de laboratoire. La diarrhée est guérie. Odeur caractéristique. Consistance et coloration mastic des fèces.

Traitement : Extraits pancréatiques.

Tout rentre dans l'ordre en quelques jours.

Analyses de laboratoire :

13 août : Amylase : 44 U.S.
Lipides : 6,43 g/100 ml

CAS N° 8

Poulain de deux mois, femelle, Trotteur français. Est restée à l'herbage jusqu'à l'âge de 1 mois.

30 juin : Diarrhée avec température (39,4°).
Chloramphénicol.

- 1 Juin : Analyses de laboratoire.
Aggravation, mauvais état général, appétit capricieux.
Légères coliques. Stéatorrhée, fèces mastic et huileuses. Odeur caractéristique se répandant partout dans le box. Température de 38,9°. La pouliche semble mal à l'aise. Quelques baillements répétés qui interrompent une tétée.
Traitement banal, l'antibiothérapie est maintenue.
- 2 juin : Les signes généraux et la diarrhée cessent.
- 3 juin : on observe, dans la soirée, des baillements répétés sans coliques.
- 5 juin : Amélioration lente, stéatorrhée présente mais semble-t-il à un degré moindre.
- 6 juin : le poulain va de mieux et mieux.
Extraits pancréatiques sont ordonnés.
- 8 juin : Les fèces sont d'un aspect et d'une coloration normale. l'odeur est normale.
- 10 juin : Le poulain semble guéri. Analyses de laboratoire.

Analyses de laboratoire :

- 1 juin : Amylase : 67 U.S.
Lipides : 10,34 g/100 ml
Shwachmann : (-)
- 10 juin : Amylase : 29 U.S.
Lipides : 0,9 g/100 ml
Acide lactique : 0,4 g/100 ml

CAS N° II

Poulain de 1 mois environ, Selle Français.

- 6 juin : Légère diarrhée. Pas de température. Traitement classique : charbon, ganidan.
- 8 juin : Tout va bien sauf : un état général médiocre. Fèces mastic à odeur caractéristique. Analyses de laboratoire. Extraits pancréatiques.

11 juin : Analyses de laboratoire.
Mieux net, mais la couleur mastic des fèces persiste quoique moindre, l'odeur est toujours remarquable.

17 juin : le poulain semble guéri.
Analyses de laboratoire.

Analyses de laboratoire :

8 juin : Amylase : 62 U.S.
Lipides : 7,6 g/100 ml
pH : 6,6
Acide lactique : 0,06 g/100 ml

11 juin : Amylase : 48,5 U.S.

17 juin : Amylase : 28,5 U.S.
Lipides : 0,26 g/100 ml
Acide lactique : 0,8 g/100 ml

CAS N° I2

Poulain de My., âgé de 15 jours, P.S.A.

19 avril : consulté en passant dans un haras à l'occasion d'une visite. En passant devant le box, l'odeur caractéristique est remarquée. Le poulain est alors consulté. Aucun signe de mauvaise santé apparente n'est remarqué. Le poulain tête bien, mais couleur mastic des fèces. Analyses de laboratoire. Extraits pancréatiques.

23 avril : Crottins normaux. Le poulain semble guéri. Arrêt du traitement.
Analyses de laboratoire.
Il n'y a pas eu de rechute.

Analyses de laboratoire :

19 avril : Amylase : 46 U.S.
Lipides : 2,15 g/100 ml
pH : 6,5
Acide lactique : 0,40 g/100 ml

23 avril : Amylase : 29 U.S.

CAS N° I3

Poulain de Til., Trotteur français.

2 août : quelques coliques avec baillements. Tétées capricieuses.
Ulcères gastro-duodénaux suspectés.

3 août : Analyses de laboratoire.
Constipation avec odeur caractéristique, coloration
ayant tendance à devenir plus claire.
Extraits pancréatiques, "Laurabolin".

7 août : Etat général très satisfaisant. Crottins mastic et
odorants.

10 août : Amélioration progressive.

Conclusions :

Il semble qu'ici, après une atteinte pancréatique
primitive ou perturbations de la zone du "carrefour", l'on
ait eu une tendance à l'insuffisance pancréatique chronique ou
passagère. Cette hypothèse, bien que hâtive, est suggérée par :

- 1) la lente amélioration du sujet quoique l'état général n'ait
pas été perturbé de façon notable ;
- 2) l'hypoamylasémie.

Analyses de laboratoire :

3 août : Amylase : 56 U.S.
Shwachmann : (+) Activité tryptique très faible. Très
légère dilution de la gélatine pour la
dilution au 1/5e

7 août : Amylase : inférieure à 7 U.S.
Shwachmann : (-)
Globules rouges : 8 800 000
Globules blancs : 14 300
Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles 61 %
Polynucléaires éosinophiles 7 %
Polynucléaires basophiles 0 %
Lymphocytes 32 %
Monocytes 0 %
Mac Lagan u. Vernes : (-)
Hanger : (+)
Gros : (-)

CAS N° I4

Poulain de B., âgé de 3 semaines environ, Femelle, P.S.A.

2 avril : légère diarrhée. Pas de température. Tête mal.
Soins classiques : charbon, ganidan.

3 avril : Amélioration mais discrète odeur des fèces faisant
penser à un trouble pancréatique.
Analyses de laboratoire.

4 avril : Amélioration nette mais odeur caractéristique associée
à une décoloration des fèces, celles-ci devenant plus
pâteuses. Tendance à la constipation.
Analyses de laboratoire.
Extraits pancréatiques, laurabolin.

7 avril : Retour à la normale d'un point de vue clinique.
Analyses de laboratoire.

Analyses de laboratoire :

3 avril : Amylase : 57 U.S.

4 avril : Amylase : 62 U.S.
Lipides : 7,3 mg %
Shwachmann (-)

7 avril : Amylase : 25,3 U.S.
Lipides : 0,72 mg %

CAS N° I5

Poulain de Da., âgé de un mois et demi environ, mâle, P.S.A.

12 mai : Consulté car en mauvais état ; croissance retardée par
rapport aux autres. L'examen ne révèle rien d'anormal
en dehors des fèces qui sont mastic (couleur et con-
sistance) et de l'odeur caractéristique. Ces symptômes
semblent exister, d'après le "Stud-Groom", depuis une
bonne semaine. Le poulain tête bien. Pas de température.
Traitement vitaminique "Stress vitam", extraits pan-
créatiques pendant 6 jours.
Analyses de laboratoire.

21 mai environ : le poulain est vu à l'occasion d'une visite dans
le haras. Tout est normal.

Analyses de laboratoire :

12 mai : Amylase : 58 U.S.
Lipides : 9,8 %
Shwachmann : 6/-

CHEVAUX NORMAUX

Cas	Amylase le 12/7	Lipides	pH	Ac. Lactique	Shw	Amylase le 4/7	Hb
a					-		
b					-		
C	24,6						
d	32						
e	29						
f	29,3						
g	32						
G	32						
h	32,6						
i	32,6					25,4	
j	32,6					24,2	
J	30,2						
k	30,7					25,8	
l	32						
L	32,6						
m	28,1					23,2	
M	29,1						
n	29,6						
o	29,1						
p	24,6					23,5	
q	32						
r	32					25,8	
s	31,4						
t	28,1					24,6	
u	30,7						
v	32,6					24,6	
w	32,6					25	
x	29	1,1	7,6	0,90	-		+
y	30	0,6	7,5	0,50	-		+
z 3 mois z		0,35	6,7	0,04			
2	27,6						
3	26,7						
4	25						
5	29						
6	26,7						
7	26,6						
8						26,7	
9		0,84					
10	24						
Moyenne	28,53	0,72		0,48			
Nb. de cas	44						

Notes : * Les majuscules correspondent à des juments poulinières de P.S.A. adultes suitées ou non.
 * Les minuscules correspondent aux poulains des juments portant la même lettre.

POULAINS MALADES

Cas	Amylase	Lipides	pH	Ac. Lactique	Shw	Sterc	Hb
1	58	3,38		0,30	-	+	
4	68						
	23	5,50	6,4	1,47	-	-	+
4 bis	44	6,43					
8	67	10,34			-		
11	62	7,6	6,6	0,06			
	48,5						
12	46	2,15	6,5	0,40			
13	56				+		
	7				-		
14	57						
	62	7,3			-		
15	58	9,8			-		
Moyenne	56,95	6,6		0,56			
Nb. de cas	11						

POULAINS GUERIS OU CONVALESCENTS

8	29	0,9		0,4			
11	28,5	0,26		0,8			
12	29						
14	25,3	0,72					
Moyenne	28	0,63					

Années
Somogy

α amylase sérique

normaux

malades

guéris

68

58

38

28

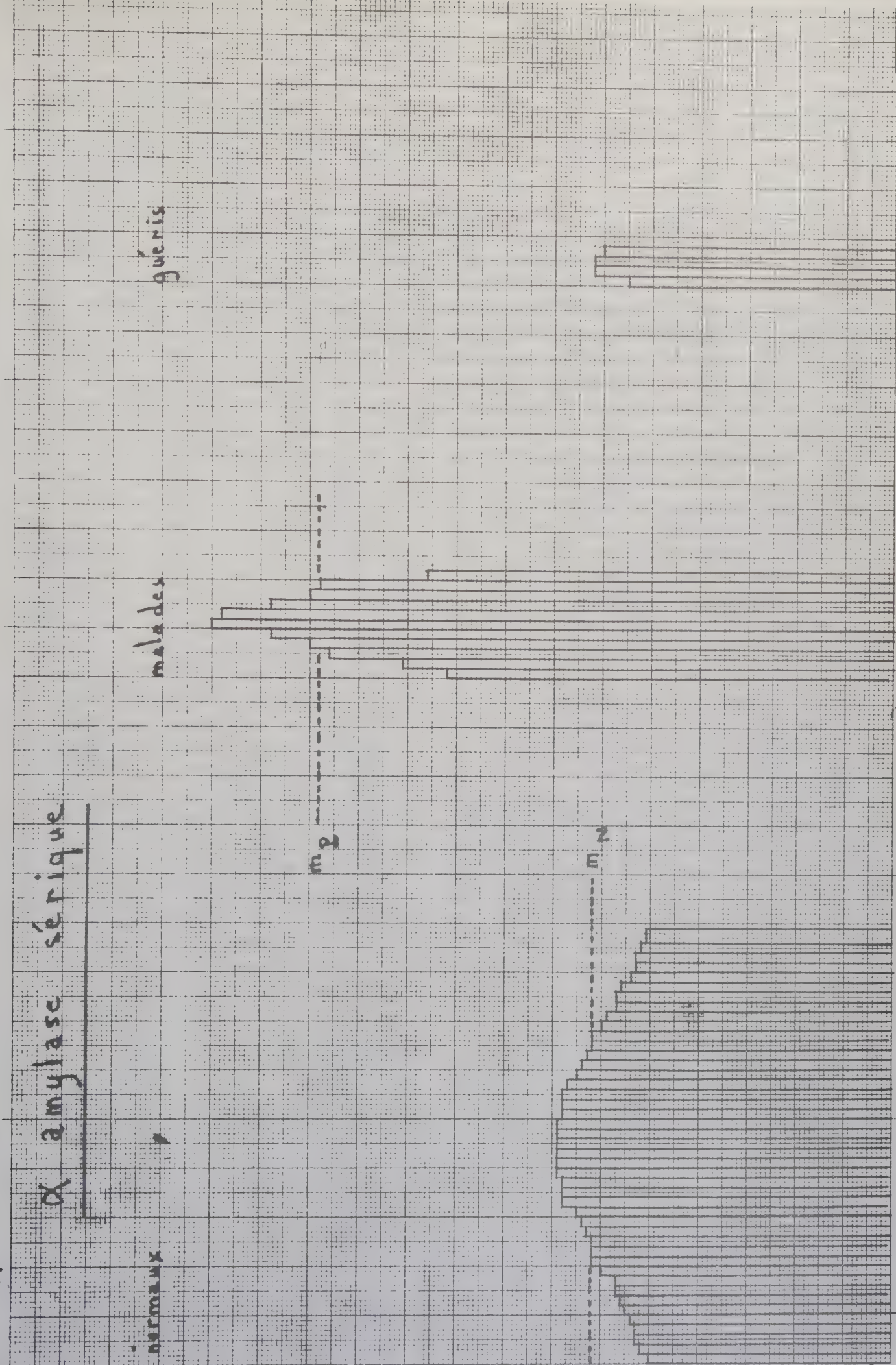
18

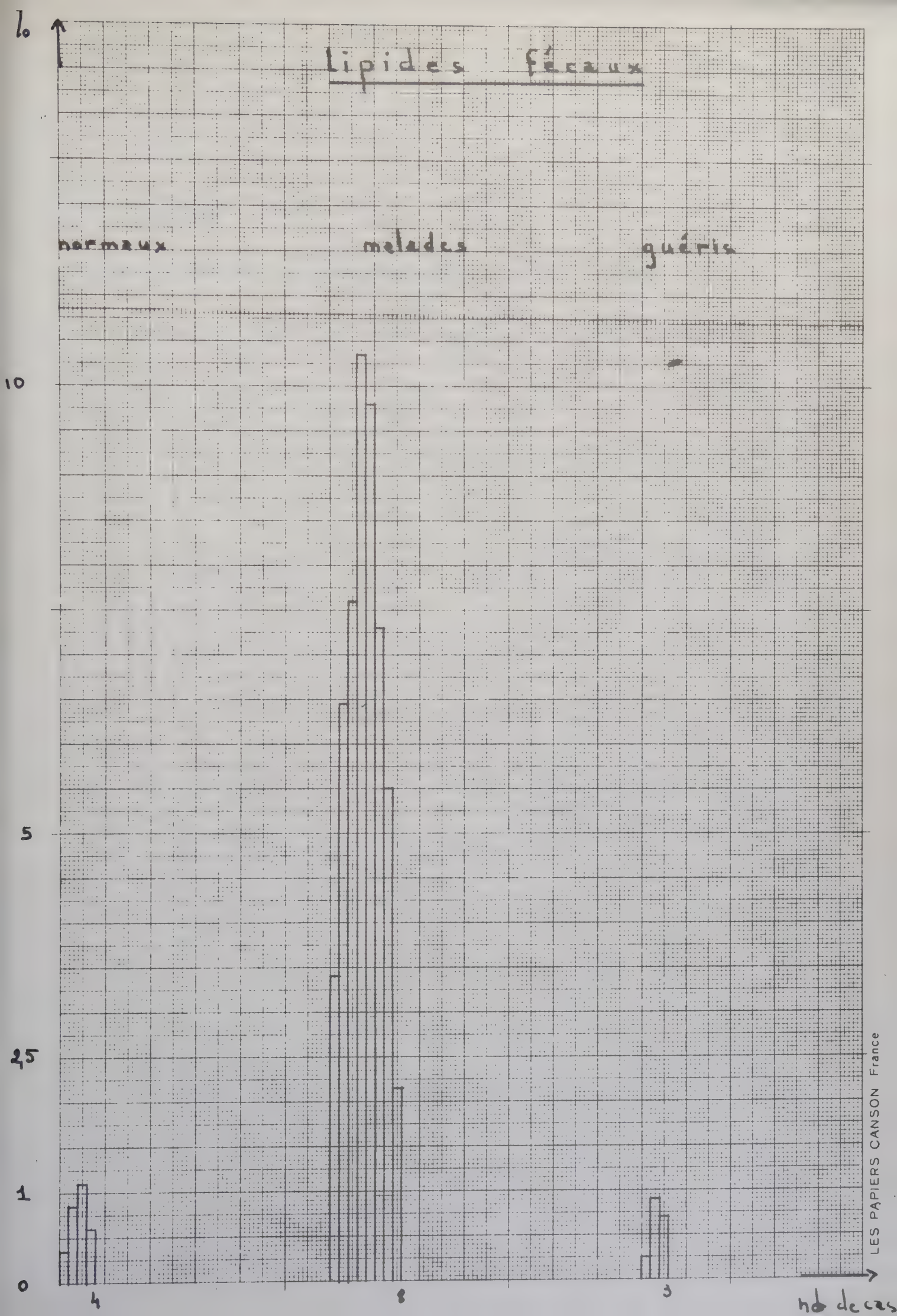
8

0

m_g

m_g





Comparaison statistique des résultats.*

- 1) α amylase : moyenne normale = $m_N = 28,53$
moyenne pathologique : $m_P = 56,95$
différence des moyennes = $\Delta = 28,42$

Erreur standard de la différence = sd
ou erreur standard entre les moyennes

$$sd^2 = \frac{(S \times N^2 + S \times P^2) \cdot n_1 + n_2}{n_1 \cdot n_2 (n_1 + n_2 - 2)}$$

$$sd^2 = 2,26$$
$$sd = 1,50$$

Test de Student : t

$$t = \frac{28,42}{1,50} \quad \# \quad 19$$

Degré de liberté : DL

$$DL = 53$$
$$t_{0,05} = 2,01$$
$$t_{0,01} = 2,70$$

La différence est donc hautement significative.

- 2) Lipides fécaux :

$$m_N = 0,72$$
$$m_P = 6,56$$
$$\Delta = 5,84$$

$$sd^2 = 2,15$$
$$sd = 1,46$$

$$t = 4,0$$

$$DL = 10$$

soit

$$t_{0,05} = 2,23$$

$$t_{0,01} = 3,17$$

La différence est hautement significative.

*

Nous tenons à remercier ici, pour son aimable accueil, Monsieur le Professeur MAGAT (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon) à qui nous devons cette étude statistique.

3) Acide lactique :

$$M_N = 0,48$$

$$mp = 0,55$$

$$\Delta = 0,07$$

$$sd^2 = 0,1797$$

$$sd = 0,424$$

$$t = 0,165$$

$$DL = 5$$

soit

$$t_{0,05} = 2,57$$

La différence n'est pas significative.

Notes sur les diverses analyses de laboratoire effectuées.

1. α -amylasémie.

L' α -amylasémie est exprimée en Unités Somogyi. Les délais entre les prélèvements et l'arrivée au laboratoire furent de 12 à 24 heures maximum. Ce délai reste valable pour toutes les autres analyses.

D'après l'étude statistique que nous avons effectuée, nous pouvons considérer comme un taux d' α -amylasémie normal celui de 23 à 33 U. Somogyi, avec une moyenne de 28,5 U.S.

Lors de notre étude, nous avons surtout considéré l' α -amylasémie chez le poulain sous la mère. Cependant, nous avons dosé aussi l'amylasémie sur une femelle adulte sans poulain, cas C, et sur les mères de quatre poulains, soit les cas : G, L, J et M. Il semble qu'il n'y ait aucune variation en fonction de l'âge.

Pour étudier l'amylasémie sur des poulains normaux, nous fîmes deux séries de prélèvements, à huit jours d'intervalle. La première série, très homogène, est très largement inférieure de 4 unités à la moyenne générale. Les prélèvements (10) furent effectués en fin de journée. La deuxième série, moins homogène, mais peut-être parce que beaucoup plus nombreuse et donc mieux représentative, présente une amylasémie moyenne de 1 U.S. supérieure à la moyenne générale. Les prélèvements (34) furent effectués en début de matinée.

Nous ne mentionnons ces détails que par souci de précision, aucune conclusion n'ayant pu en être dégagée.

2. La glycémie.

Puisque nous avons des troubles du pancréas exocrine, il était normal de se demander ce qu'il en était du pancréas endocrine.

La glycémie, souvent vérifiée, a toujours été normale (Cas n° 4). Une attention toute particulière vis-à-vis de cette valeur était d'autant plus nécessaire que toute hyperglycémie rend impossible un dosage de l'amylasémie (17).

3. L'urémie.

De nombreuses fois vérifiée, elle a toujours été normale. Par contre, nous devons remarquer qu'elle s'élève souvent chez le poulain atteint de diarrhée profuse et acquise depuis plusieurs jours et n'ayant pas de rapport apparent avec notre étude.

4. Le taux des lipides fécaux.

Se reporter à l'étude statistique. Bien que nous ne disposions, à ce propos, que d'un petit nombre de cas, il nous semble que le taux des lipides fécaux se situe normalement sous la limite des 1 g %. Nous considérons comme pathologiques les taux supérieurs à 1,5 g %.

Nous pensons qu'il faut se montrer prudent à ce propos, car l'augmentation de ce taux lipidique peut, outre la pancréatite, signifier d'autres troubles tels que :

- une insuffisance hépato-biliaire,
- un excès de graisses dans la ration. Noter ici l'amélioration du cas n° 4 dès que nous prîmes la décision de sevrer la poulliche et de remplacer le lait maternel par un lait dégraissé. Il est même intéressant de remarquer que le lait maternel était très pauvre en graisse (50 % en dessous de la normale).

5. Test de Shwachmann.

Ce test nous donne l'activité tryptique des selles. Étudié sur des poulains malades et sains, ce test s'est toujours révélé négatif. Il nous semble sans intérêt chez le cheval.

6. Recherche d'hémoglobine dans les fèces.

Pratiquée sur les excréments des animaux malades et sur des témoins, cette recherche a toujours été positive. Elle nous semble donc également sans intérêt.

2

II - Poulains atteints du syndrome Gastrite Ulcérigène pur

CAS N° 2

Poulain de Th., né le 26 avril, P.S.A.

10 juin : Rhinite plus bronchite.

Traitement : injection de sulfamides IV, puis per os
durant 5 jours.

Condition stationnaire les jours suivants.

17 juin : Broncho-pneumonie.

Traitement : Péni-strepto et 4 ml de phénylbutazone
à 20 % IV.

18 juin : Coliques très sévères suivies de péritonite. Le poulain
meurt le 19 juin à 2 heures.

Autopsie :

Lésions de broncho-pneumonie. Péritonite. Rupture d'un ulcère
gastrique dans la région gastro-oesophagienne.

CAS N° 3

Poulain de 6 semaines, mâle, P.S.A.

Commémoratifs : mauvaise condition.

14 juin : Diarrhée aiguë, température : 39,3°. Pas de coliques,
mais le poulain semble très mal à l'aise. Pronostic
sombre.

Traitement : sulfamides, Streptomycine, Sérums salé et
glucosé.

15 juin : Coliques sévères ; une péritonite est suspectée. Le
poulain meurt en quelques heures. La péritonite est
confirmée.

Autopsie :

Ulcère perforant du duodénum. Péritonite.

CAS N° 6

Poulail de Be. Ra., âgé de un mois, P.S.A.

7 avril : diarrhée, température : 39,6°. On administre des anti-
biotiques.

8 avril : 9 heures : très mauvaises conditions, température : 40,5°. La diarrhée a disparu, mais le poulain est anxieux. Dyspnée. Arrêt du transit intestinal ; l'abdomen n'est pas tendu. On pense à une septicémie. Traitement : terramycine, colimycine.
15 heures : le poulain est mort quelques minutes avant notre arrivée.

Autopsie :

Péritonite aiguë due à la rupture d'un ulcère. La rupture est située près de la Margo-plicata, sur le territoire gastro-oesophagien.

CAS N° 7

Poulain de 6 jours, P.S.A.

L'année précédente, le poulain né de cette même poulinière développa un syndrome hémolytique du nouveau-né. Pour cette raison, le poulain qui nous préoccupe a été séparé de sa mère durant deux jours et demi après sa naissance. Dès sa naissance, il était pauvre et très faible.

Il reçut un traitement tonique et vitaminique ainsi qu'une couverture antibiotique, à l'exclusion de tout anti-inflammatoire. Il meurt le sixième jour de sa vie pour une cause non identifiée.

Autopsie :

Aucune lésion macroscopique hormis quelques foyers de broncho-pneumonie à l'apex des poumons. L'estomac semble mal développé (100 ml). On y trouve des érosions de la muqueuse gastro-oesophagienne, larges mais non profondes.

Il est à noter que l'estomac contenait un peu de paille et de foin.

Quelques érosions de la muqueuse fondique ressemblent à des ulcérations.

CAS N° 5

Poulain de 2 mois, femelle, P.S.A.

Nous le citons ici à titre d'information.

Cette pouliche est condamnée à cause de ses très mauvais aplombs. Deux mois après sa naissance, aucune amélioration ne pouvant plus être espérée, il a été décidé de l'abattre. Cette pouliche fut toujours en parfaite santé. On lui administra, durant les 7 jours précédant son euthanasie, de la phénylbutazone à la dose de 3 g par jour. Le sixième jour, on constate une légère diarrhée. Aucun autre signe ne fut noté.

Autopsie :

Erosions irrégulières sur la muqueuse gastro-oesophagienne. Ulcères de la muqueuse glandulaire, en chapelet de bombes, à la limite du fondus et de l'antrum. Deux ulcères sur la muqueuse antrale. Epaississement et érosions du pylore. Grandes érosions de la muqueuse duodénale à proximité du pylore.

Examens de laboratoire :

20 juin : pH : 6,4
Ac. Lactique : 0,4 g %
Lipides : 0,94 g %

26 juin : pH : 6,7
Ac. Lactique : 0,4 g %
Lipides : 0,35 g %

CAS N° 5 BIS

Poulain ayant subi un traitement intensif à la phénylbutazone. Aucun autre commémoratif. Examen histologique de l'estomac en date du 4 mai 1968.

Autopsie :

Dans la zone superficielle de la muqueuse et dans la couche des glandes, on trouve de petits foyers nécrotiques récents infiltrés de cellules lymphoïdes ; pas d'ulcération constituée, mais il semble que les lésions soient au stade préliminaire à l'ulcération proprement dite.

HYPOTHESES ETIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES

I - Pathogénie.

Des renseignements expérimentaux et cliniques recueillis chez l'Homme et dans d'autres espèces, on peut retenir que deux conditions essentielles favorisent l'ulcération gastro-duodénale :

- en premier lieu, il existe un désordre fonctionnel au niveau des tissus de l'estomac,
- en second lieu, le suc gastrique normal ou hyper-acide exerce une action corrosive sur la muqueuse sensibilisée.

Souvent, le désordre tissulaire initial est engendré par une réponse neuro-vasculaire anormale à une agression stressante, agissant sur l'organisme tout entier. En d'autres termes, la dystrophie tissulaire gastrique n'est que l'expression locale d'une réaction post-agressive (LAMBLING et PEQUIGNOT). Ce n'est là qu'une hypothèse avancée à partir de la pathologie comparée. Mais qu'en est-il vraiment chez le poulain ?

Cette agression "stressante" ne peut-elle pas être, dans de nombreux cas, une simple diarrhée néo-natale, infectieuse ou non ? Et ce, d'autant plus facilement que le système nerveux du poulain est extrêmement sensible. De même, que dire de la pathogénie de la pancréatite ? Ne faut-il pas faire ici une place importante aux stimulations nerveuses et aux troubles vasculaires locaux qui peuvent trouver leur origine soit dans un épisode passager de colique, soit peut-être plus couramment au cours de troubles intestinaux ?

Un simple "stress" ne pourrait-il entraîner, d'une manière variable, suivant les sujets :

- soit une pancréatite,
- soit une gastrite à tendance ulcérigène,
- soit enfin les deux au cours de cette gastrite pancréatite (cas n° 4).

II - Etiologie.

Ce désordre tissulaire gastrique est influencé par ce que nous pouvons appeler des facteurs prédisposants parmi lesquels nous croyons pouvoir retenir, chez le poulain :

- le stress, même mineur (voir ci-dessus),
- l'hérédité, qu'elle soit anatomique (dispositions vasculaires locales), ou enzymatique, ou autre...
- les déficiences vitaminiques,
- l'influence de certains médicaments,
- les infections virales ou bactériennes.

Ces facteurs ont parfois une importance de premier plan dans le déterminisme de la gastrite ulcérigène, mais il est alors difficile de savoir s'ils agissent directement ou indirectement. Quel que puisse être leur rôle pathogène, nous avons cru bon de commenter l'action de certains d'entre eux qui, pensons-nous, interviennent chez le poulain.

Il convient de citer ici LAMBLING, BONFILS et HARDOUIN : "L'ignorance où nous sommes de la pathogénie de l'ulcère gastro-duodénal, malgré plus de cent ans de recherches cliniques et expérimentales, doit nous engager à étudier avec une minutie particulière tous les cas qui semblent déterminés ou réveillés par un facteur étiologique bien défini".

1. Les corticostéroïdes.

Ces substances, utilisées à titre thérapeutique, sont connues pour contribuer à l'apparition d'ulcères, dont la plus fréquente localisation est duodénale.

Le pouvoir ulcérigène dépend à la fois des caractères chimiques du stéroïde utilisé et des caractères biologiques du sujet traité. Ici apparaissent de grandes variations dans la sensibilité individuelle, dont les raisons ne sont pas connues.

D'autre part, on sait que ces stéroïdes accroissent la sécrétion gastrique d'acide chlorhydrique.

2. La phénylbutazone.

Le pouvoir ulcérogène de ces corps, doués par ailleurs d'une excellente action anti-inflammatoire et antalgique, a été reconnu chez l'Homme et chez le Veau.

Ces effets sont constatés chez 1 à 2 % des humains traités, après 2 à 3 semaines d'administration. Plusieurs ulcères sont alors observés, en général. Ils sont localisés chez l'Homme à l'estomac, chez le Veau à la caillette. Voir pour le poulain les cas n° 5 et 5 bis.

Pour certains cas, le délai d'apparition est réduit à 5 ou 6 jours de traitement.

Chez le poulain, l'action ulcérigène de ces substances, pour des posologies fortes ou prolongées, est probable. Nous pensons que, dans la plupart des cas, elle peut être réversible. Si les lésions ne sont pas trop importantes, il peut y avoir une guérison spontanée.

Mode d'action : la phénylbutazone ne semble pas augmenter la production d'acide chlorhydrique et même la diminuerait dans certains cas. Le médicament agirait directement au niveau de la muqueuse gastrique sans perturber les mécanismes neuro-vasculaires, et favoriserait une lysé des cellules pepsinogènes. Le mode d'administration, faut-il le souligner, est indifférent pour ce qui a trait au pouvoir ulcérigène (Cas n° 5 et 5 bis).

3. Les carences vitaminiques et sub-carences.

* En vitamine A, un régime carencé entraîne, chez le porc, l'apparition d'hyperkératose, d'érosions et finalement d'ulcères au niveau de la muqueuse gastro-oesophagienne (LARENAUDIE et coll.).

* En vitamine C, la carence pourrait favoriser l'apparition d'ulcères fondiques ou, plus généralement, de la portion digestive de l'estomac. Expérimentalement, cette vitamine semble jouer un rôle protecteur.

* En vitamine U (SOMMERVILLE), aujourd'hui synthétisée, cette substance extraite du chou vert, le méthyl-méthionine-sulfonium, diminue considérablement la fréquence des ulcères expérimentaux. les résultats cliniques chez l'Homme confirment ce rôle protecteur et curatif.

4. Les aliments artificiels.

Granulométrie : il existe une relation entre la granulométrie des farines et la fréquence des ulcères gastro-oesophagiens du Porc lorsque ceux-ci sont nourris avec des granulés. Le mécanisme biochimique qui rend compte de cette relation n'est pas connu.

A l'époque où les firmes spécialisées dans l'alimentation s'efforcent d'accroître leurs débouchés dans l'alimentation du cheval, en diffusant ces aliments tout préparés, nous devons penser à cette relation, ceci dès le moment où le jeune poulain commence à grignoter la nourriture distribuée à sa mère.

5. Le degré de réplétion gastrique.

L'estomac du Cheval paraît sécréter de l'acide chlorhydrique d'une manière permanente avec un accroissement lors des repas. La vidange de l'estomac, chez l'adulte, n'est jamais complète lors des conditions physiologiques normales.

Chez le poulain qui tète sa mère entre 30 à 50 fois par jour, on peut admettre qu'il existe une sécrétion permanente. HUBER et collaborateurs ont montré l'importance d'une réplétion gastrique insuffisante avec sécrétion pepto-chlorhydrique maintenue dans l'apparition d'ulcères gastriques du Porc.

Ces faits soulignent la nécessité de respecter le rythme des tétées chez le poulain.

6. Facteurs neuro-psychiques.

Difficilement saisissables avec objectivité, ils ont probablement un rôle important dans la genèse des ulcères chez certains poulains. Le transport d'un poulain avec sa mère sur de longues distances peut sans doute avoir une action défavorable. La fréquence des ulcères de la caillette chez le Veau et de l'estomac chez le Porc est en relation étroite avec le transport prolongé de ces animaux.

Conclusion.

Il est probable que la muqueuse gastrique a une très grande capacité de guérison. C'est pourquoi les ulcères qui accompagnent les maladies virales ou bactériennes n'ont apparemment qu'une signification secondaire.

Au contraire, il existe des conditions pathologiques où ces facteurs ulcérigènes sont présents et agissent conjointement. Dans ces cas, ils sont responsables :

* parfois de simples retards de croissance, surtout lors de la gastrite pancréatite, lorsque les troubles gastriques évoluent de manière discrète et guérissent.

* mais parfois, de péritonite suraiguë et de la mort du poulain lorsque la gastrite ulcérigène, loin de régresser, prend de l'ampleur au point d'être cliniquement suspectée.

C O N C L U S I O N

Nous avons été amené à identifier un syndrome digestif particulier sévissant chez le poulain à la mamelle dans les élevages de chevaux de sang.

Nous l'avons désigné sous le nom de "Syndrome "Gastrite-Pancréatite du Poulain" en faisant référence aux aspects cliniques diversement associés qu'ils présentent.

Après un résumé des principales affections digestives du poulain décrites dans la littérature, nous avons détaillé l'ensemble des manifestations cliniques de ce syndrome ; nous l'avons illustré de quelques observations faisant référence aux symptômes, aux lésions et aux données biochimiques.

Le déterminisme étiologique et pathogénique de ce type d'affection paraît difficile à cerner d'une façon précise, mais certaines hypothèses suggérées par la pathologie comparée permettent néanmoins une approche intéressante ouvrant la voie à des études ultérieures plus complètes.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon.

[Signature]

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'École Nationale Vétérinaire,

[Signature]

~~Vu :~~

~~LE DOYEN,~~

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

[Signature]



Vu et permis d'imprimer

17 MAI 1976

19

Président de l'Université,
Président du Comité de Coordination des
Etudes médicales.
D. GERMAIN

[Signature]

B I B L I O G R A P H I E

1. ARON (E.), MUIR (A.) et COSSAR (I.A.) - Rôle protecteur de l'acide ascorbique dans les ulcérations digestives médicamenteuses expérimentales et cliniques.
British Med. J., 1955, 2, 7.
2. BARRON (N.S.) et O'BRIEN (J.D.P.) - White pig disease.
Vet. Rec., 1963, 75, 4, 100.
3. BISSON (Ph.) - Sur l'hyperkératose et l'ulcère gastro-oesophagien du Porc.
Rev. Med. Vet., 1967, 118, 3, 197.
4. BLATRIX (C.) et THALY (H.) - Rapport d'expertise concernant une spécialité nouvelle : l'Arsédyl. Information Thérapeutique n° 4, Tome III, avril 1955, 39, 40.
5. BLOOD (D.C.) et HENDERSON (J.A.) - Médecine vétérinaire.
Vigot, Paris 1971, 1^{re} édition française.
6. CATCOTT (E.J.) et SMITHCORS (J.F.) - Equine medicine and surgery.
2^e édition, American Veterinary Publication, Santa Barbara, 1972.
7. CATCOTT (E.J.) et SMITHCORS (J.F.) - Progress in equine practice, Tome 1 et 2.
American Veterinary Publication, 1966 et 1970.
8. DUFAIT (R.) - L'amylase du sang et de l'urine en relation avec la pancréatite aiguë.
Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift., 1965, 34, 17, 24.
9. ESLING (W.A.) - Documentation personnelle.
10. EUZEBY (J.) - Maladies dues aux Némathelminthes.
Vigot frère, 1961, 1963.
11. EUZEBY (J.) - Maladies dues aux Plathelminthes.
Vigot frères, 1966.
12. FERRANDO (R.) - A propos des ulcères gastro-duodénaux chez le Porc.
Rev. Med. Vet., 1964, 140, 3, 321.
13. FERRANDO (R.), FROGET (J.), VAN HAVERBEKE (G.) et MONAVON (L.) - Ulcères oesophago-gastriques chez le Porc, étude nécropsique et anatomo-pathologique.
Bull. Acad. Nat. Med., 1965, 149, 29, 670.

14. GERBER (H.) - Aktivitätsbestimmungen von serumenzymen in der veterinärmedizin.
Schweizer Arch. Tierheilk., 1965, 107, 685-697.
15. GERBER (H.) - Serum enzyme determination in equine medicine.
Equine vet. J., 1969, 1, 129, 139.
16. GODART (J.) et Coll. - Traité pratique de Pathologie Digestive, Tome 1 et 2.
17. JOUBERT (L.), OUDAR (J.), VAN HAVERBEKE (G.), MAGAT (A.) et LEFTHERIOTIS (E.) - Pancréatite aiguë nécrosante stéatorrhéique d'allure enzootique chez le Porc à l'engrais.
Rev. Med. Vet., 1964, 115, 7, 453.
18. KOLB (E.) - Physiologie des animaux domestiques.
Vigot, Paris, 1975.
19. LARENAUDIE (B.), POULAIN (R.) et LECOMPTE (A.) - Etude du syndrome de l'ulcère gastro-oesophagien du Porc et essais de traitement.
Rec. Med. Vet., 1966, 142, 6, 497.
20. MORAILLON (R.) - Pathologie du pancréas exocrine du Chien.
5e Congrès National, Lyon, 1965. Animal de Compagnie, numéro spécial.
21. ORR (J.P.) - Perforated duodenal ulcer in a foal : clinical note.
Vet. Rec., 1972, 90, 20, 571.
22. PRIEUR (G.) - Contribution à l'étude des dystonies neurovégétatives chez les animaux domestiques.
Thèse Doct. Vet., Lyon, 1957.
23. ROGER (J.) - Les coliques du Cheval. 1921.
24. ROONEY (J.P.) - Gastric ulceration in foals.
Path. Vet., 1964, 1, 497.
25. TOURNUT (J.), LEBARS (H.) et LABIE (Ch.) - Les lésions gastriques du Porc. Rôle de la contrainte dans leur étiologie.
Rev. Med. Vet., 1966, 117, 4, 365.
26. VILLON (H.) - Variation et anomalies du pancréas chez les vertébrés supérieurs.
Thèse Doct. Vet., Lyon, 1975.

T A B L E D E S M A T I E R E S

INTRODUCTION	1
RESUME DES PRINCIPALES AFFECTIONS DIGESTIVES DU POULAIN	3
I - Syndromes d'origine fonctionnelle . . .	5
II - Maladies intestinales	9
ETUDE CLINIQUE DU SYNDROME GASTRITE-PANCREATITE	12
I - Fréquence	13
II - Gravité	13
III - Symptomatologie	14
IV - Lésions	18
V - Diagnostic	19
VI - Pronostic	20
VII - Traitement	20
CAS CLINIQUES	22
I - Poulains atteints du syndrome pancréatique seul ou du syndrome "Gastrite-Pancréatite"	23
II - Poulains atteints du syndrome Gastrite Ulcérigène pur	39
HYPOTHESES ETIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES	43
I - Pathogénie	44
II - Etiologie	44
III - Conclusion	47
CONCLUSION	48
BIBLIOGRAPHIE	49

